

Genişlemiş Virchow-Robin Boşluklarına Bağlı Atipik Parkinsonizm: Olgu Sunumu

Atypical Parkinsonism Due to Widened Virchow-Robin Spaces: A Case Report

Yıldız DEĞİRMENÇİ,¹ Şule KOŞAR,² Handan Işın ÖZİŞİK KARAMAN¹

Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi ¹Nöroloji Anabilim Dalı, ²Radyoloji Anabilim Dalı, Çanakkale, Türkiye

Vasküler parkinsonizm, serebrovasküler olaylara bağlı olarak ortaya çıkan akinetik rijit sendrom olarak tanımlanır. Hastalığın etyolojisi arasında bazal gangliyonlar ve ilişkili yolları etkileyen subkortikal lezyonlar yer alır. Literatür taramasında bu yollarda yer alan perivasküler boşlukların da nadiren vasküler parkinsonizm nedeni olduğu görüldü. Bu yazıda, genişlemiş Virchow-Robin vasküler boşluklarına bağlı erken başlangıçlı vasküler parkinsonizm olgusu sunuldu.

Anahtar Sözcükler: Bazal gangliyon; beyin sapı; substansiya nigra; vasküler parkinsonizm; Virchow-Robin boşlukları.

Vascular parkinsonism is defined as an akinetic rigid syndrome due to cerebrovascular accidents. The etiology of the disease includes subcortical lesions involving basal ganglia and related pathways. Literature review revealed that perivascular spaces localized in these pathways as a rare cause of vascular parkinsonism. In this article, we present a case with early-onset vascular parkinsonism due to widened Virchow-Robin spaces.

Key Words: Basal ganglia; brainstem; substantia nigra; vascular parkinsonism; Virchow-Robin spaces.

Vasküler parkinsonizm (VP), serebrovasküler olaylara bağlı olarak ortaya çıkan, bradikinezi, rijidite ve postüral refleks kaybının hakim olduğu bir akinetik-rijit sendrom olarak tanımlanır.^[1] İlk olarak 1929'da Critchley^[2] tarafından "aterosklerotik parkinsonizm" olarak adlandırılan vasküler parkinsonizm, tremorun nadir görülmesi, hızlı ilerleyen bradikinezi olması ve L-dopaya zayıf yanıt veya yanıtızlıkla nitelenir.^[3] Bildirilen insidans %3 ila %6 arasında değişir.^[4,5]

Vasküler parkinsonizm nedeni olarak sıklıkla suçlanan lezyonlar bazal gangliyon ve frontal lob enfarktleri ile subkortikal ak maddenin yaygın iskemik lezyonlarıdır.^[6-8] Perivasküler boşluk olarak adlandırılan ve aslında kısmi iskemik hasarı yansıttığı savunulan noktasal ak madde değişikliklerinin de nigrostriyatal veya subkortiko-kortikal yollarda lokalize olduklarında VP nedeni olabileceğini bildiren oldukça az yayın vardır.^[9-11] "Virchow-Robin boşlukları" olarak da bilinen perivasküler boşluklar,

beyin parenkimine giren perforan arterlerin etrafındaki subaraknoid boşluklar olarak tanımlanır ve genişledikleri zaman manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yöntemiyle de izlenebilir.^[12] Bazen laküner enfarkt olarak yanlış yorumlanabilen genişlemiş Virchow-Robin boşlukları, radyolojik olarak penetran arter bölgelerinde ortaya çıkmaları, tüm sekanslarda BOS ile izointens görülmeleri, kontrast tutmamaları, düzgün sınırlı olmaları ve kitle etkisi yaratmamaları ile ayırt edilirler.^[13,14]

Olgumuz, bazal gangliyonlar, substansiya nigra ve beyin sapında lokalize genişlemiş Virchow-Robin boşluklarına bağlı ortaya çıkan nadir bir parkinsonizm nedeni olarak sunuldu ve literatür eşliğinde tartışıldı.

OLGU SUNUMU

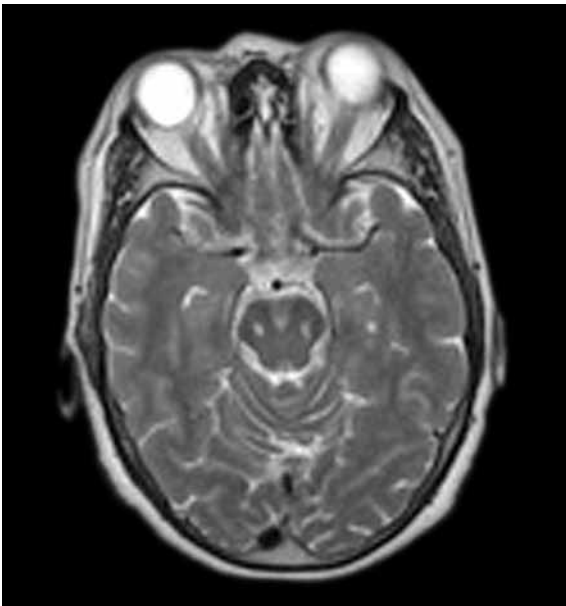
Elli bir yaşında, sağ elini kullanan kadın hasta, hareket ve konuşmada yavaşlama ve ani düşme yakınmaları ile nöroloji kliniğimize başvurdu. Hastanın öyküsünden sekiz yıl önce geçirilmiş bir beyin damar hastalığını takiben yürüyüş bozukluğu şeklinde başlayan yakınmalarının giderek arttığı ve üç yıl önce yakınmalarına ani düşmeler ile birlikte hareketlerde ve konuşmada yavaşlamanın da eklendiği öğrenildi. Öz geçmişinde antiparkinson ilaçlara yanıt ver-

meyen bir Parkinson hastalığı tanısı ve ilaçlarla kontrol altında olan hipertansiyon ve diyabet öyküsü vardı. Hastanın herhangi bir ilaç kullanımı, kafa travması, kanser, toksin maruziyeti, kardiyak, enfeksiyöz veya ek bir metabolik hastalığı yoktu. Migren ve migren dışı baş ağrısı öyküsü bulunmamaktaydı. Sigara ve alkol de kullanmıyordu. Nörolojik muayenesi bradimimi, hipofoni ve bradikinezi dışında normaldi. Küçük adımlarla öne eğik yürüyüşü ve yürüyüş sırasında öne düşme eğilimi vardı. Tremor ve rijiditesi yoktu. Meyerson belirtisi negatifti. Piramidal bulgu saptanmadı. Kısa mental durum testi 28/30 bulundu. Laboratuvar incelemeleri (tam kan sayımı, geniş biyokimya paneli, tiroid fonksiyon testleri, protein-C ve S düzeyleri, homosistein, antifosfolipid antikor analizleri) normaldi. Beyin MRG'de T2 ağırlıklı sekanslarda substansiya nigra ve bazal gangliyonlarda sinyal artışı şeklinde izlenen iki taraflı genişlemiş Virchow-Robin boşlukları vardı (Şekil 1, 2).

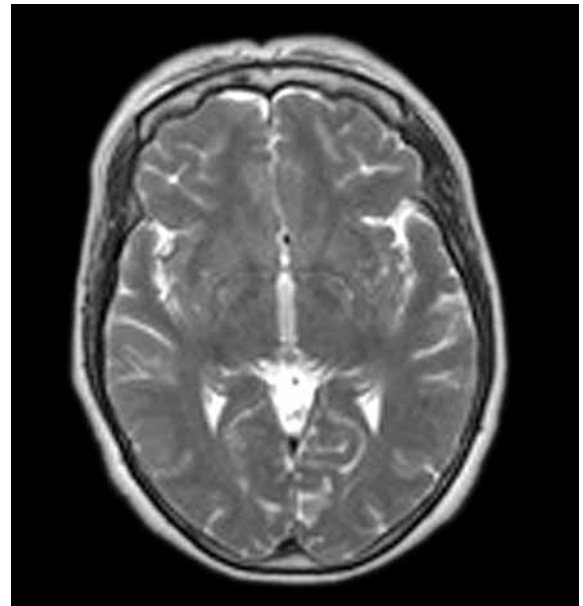
Öykü, klinik ve görüntüleme bulgularıyla birlikte değerlendirildiğinde olgu, nadir bir VP olgusu olarak sunuldu.

TARTIŞMA

Vasküler parkinsonizm akut başlangıçlı, hızlı ilerleme gösteren yürüyüş bozukluğu ve



Şekil 1. T2 aksiyel kesitte iki yanlı substansiya nigra-da genişlemiş perivasküler boşluklar ile uyumlu hiperintens sinyal değişiklikleri.



Şekil 2. T2 aksiyel kesitte iki yanlı bazal gangliyonlarda genişlemiş perivasküler boşluklarla uyumlu hiperintens sinyal değişiklikleri.

bradikineziyle nitelenen bir klinik sendromdur. Bazal gangliyon enfarktlarına bağlı görülme sıklığı %9 ila %38 arasında değişmekle birlikte, lentiform çekirdek lezyonlarında %25'lere varabilmektedir.^[5,15] Levodopaya zayıf yanıt veya yanıtızlığın görüldüğü VP, genellikle ileri yaş hastalığıdır.^[5,16,17]

Bu yazıda, 43 yaş gibi erken bir yaşta başlayan, postüral instabilite, bradikinezi ve yürüyüş bozukluğu tablosundaki bir hasta tartışıldı. Hastamızda, VP ile uyumlu olarak tremor yoktu ve öyküsünden, bir dönem kullanılan L-dopaya yanıtız olduğu öğrenildi. Ayrıca hastamızda, VP risk faktörleri olduğu da bilinen hipertansiyon ve diyabet öyküsü vardı. Yapılan MRG incelemelerinde T2 ağırlıklı sekanslarda, iki taraflı bazal gangliyonlar ve substansiya nigrada lokalize sinyal artışı olduğu görüldü. Lezyonların düzgün sınırlı olması, kontrast tutmamaları ve kitle etkisi yaratmamaları nedeniyle genişlemiş Virchow-Robin boşlukları olduğu düşünüldü.^[13,14]

Yapılan literatür taramasında, Virchow-Robin boşluklarının bazal gangliyonlarda, senterum semiovale ak maddede, orta beyin bölümünde görülebildiği ve genişlemeleri halinde yaşlılık, demans, insidental ak madde lezyonları, hipertansiyon ve diğer vasküler risk faktörleri ile yakından ilişkili oldukları görüldü.^[18,19] Ayrıca bazal gangliyonlarda perivasküler boşlukların VP nedeni olabileceğini öne süren olgular da az sayıdaydı.^[10,11] Çoğunlukla bazal gangliyon enfarktları, subkortikal ak maddenin yaygın lezyonları ve özellikle frontal lobda yerleşik kortikal lezyonlar VP nedeni olarak suçlanmaktaydı.^[6-8]

Literatür bilgileri ışığında olgumuz, bazal gangliyon ve substansiya nigrada yerleşik genişlemiş Virchow-Robin boşluklarına bağlı olarak ortaya çıkan bir VP olgusu olarak sunulmaya değer bulundu.

KAYNAKLAR

- Şen A, Karşıdağ S, Demir O, Arpacı B. Vasküler parkinsonizm. Parkinson Hastalığı ve Hareket Bozuklukları Dergisi 2006;9:27-32.
- Critchley M. Arteriosclerotic parkinsonism. Brain 1929;52:23-83.
- Demirkiran M, Bozdemir H, Sarica Y. Vascular parkinsonism: a distinct, heterogeneous clinical entity. Acta Neurol Scand 2001;104:63-7.
- Handley A, Medcalf P, Hellier K, Dutta D. Movement disorders after stroke. Age Ageing 2009;38:260-6.
- Thanvi B, Lo N, Robinson T. Vascular parkinsonism-an important cause of parkinsonism in older people. Age Ageing 2005;34:114-9.
- Reider-Groswasser I, Bornstein NM, Korczyn AD. Parkinsonism in patients with lacunar infarcts of the basal ganglia. Eur Neurol 1995;35:46-9.
- Yamanouchi H, Nagura H. Neurological signs and frontal white matter lesions in vascular parkinsonism. A clinicopathologic study. Stroke 1997;28:965-9.
- Peralta C, Werner P, Holl B, Kiechl S, Willeit J, Seppi K, et al. Parkinsonism following striatal infarcts: incidence in a prospective stroke unit cohort. J Neural Transm 2004;111:1473-83.
- Schmidt R, Schmidt H, Haybaeck J, Loitfelder M, Weis S, Cavalieri M, et al. Heterogeneity in age-related white matter changes. Acta Neuropathol 2011;122:171-85.
- Fénelon G, Gray F, Wallays C, Poirier J, Guillard A. Parkinsonism and dilatation of the perivascular spaces (état criblé) of the striatum: a clinical, magnetic resonance imaging, and pathological study. Mov Disord 1995;10:754-60.
- Duker AP, Espay AJ. Parkinsonism associated with striatal perivascular space dilation. Neurology 2007;68:1540.
- Patankar TF, Mitra D, Varma A, Snowden J, Neary D, Jackson A. Dilatation of the Virchow-Robin space is a sensitive indicator of cerebral microvascular disease: study in elderly patients with dementia. AJNR Am J Neuroradiol 2005;26:1512-20.
- Ogawa T, Okudera T, Fnkasawa H, Hashimoto M, Inugami A, Fujita H, et al. Unusual widening of Virchow-Robin spaces: MR appearance. AJNR, 1995;16:1238-42.
- Poirier J, Derouesné C. Distinguishing lacunar infarcts from dilatations of the perivascular space. J Neurol 1998;245:813-4
- Akyol A, Akyildiz UO, Tataroglu C. Vascular Parkinsonism: a case of lacunar infarction localized to mesencephalic substantia nigra. Parkinsonism Relat Disord 2006;12:459-61.
- Winikates J, Jankovic J. Clinical correlates of vascular parkinsonism. Arch Neurol 1999;56:98-102.
- Zijlmans JC, Katzenschlager R, Daniel SE, Lees

- AJ. The L-dopa response in vascular parkinsonism. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:545-7.
18. Heiler LA, Bauer CJ, Schwartz L, Zimmerman RD, Morgello S, Deck MFD. Large Virchow-Robin spaces: MR-clinical correlation. *AJNR*, 1989;10:929-36.
19. Rouhl RP, van Oostenbrugge RJ, Knottnerus IL, Staals JE, Lodder J. Virchow-Robin spaces relate to cerebral small vessel disease severity. *J Neurol* 2008;255:692-6.